Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von congenitaler Hüftgelenksluxation bei einem 8monatlichen Fötus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ludwig Froning,

approb. Arzt

aus Bentheim.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1899.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von congenitaler Hüftgelenksluxation bei einem 8monatlichen Fötus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ludwig Froning,
approb. Arzt
aus Bentheim.

KIEL.
Druck von P. Peters.
1899.

Nr. 28.
Rektoratsjahr 1899/1900.
Referent: Dr. Heller.
Zum Druck genehmigt:
Völckers, Dekan.

Meinen teuren Eltern

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Der Verfasser.

Auf der hiesigen Frauenklinik wurde im März 1898 ein toter weiblicher Fötus geboren, welcher, seiner Grösse nach zu urteilen, dem 8. bis 9. Schwangerschaftsmonate entsprach. Die Section ergab verschiedene, unten näher zu beschreibende Missbildungen und Entwickelungsanomalien an den inneren Organen. Aber auch schon äusserlich waren verschiedene pathologische Veränderungen an den Gelenken zu konstatiren. So sprach die Stellung der Oberschenkel und der äussere Befund am Hüftgelenk schon mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine congenitale Luxation; auch die äussere Beschaffenheit des einen Ellbogengelenkes liess auf pathologische Veränderungen schliessen.

Herr Geheimrat Heller gestattete mir in der liebenswürdigsten Weise, den Fötus anatomisch genau zu untersuchen und die Veränderungen an den Gelenken festzustellen und zu prüfen.

Angeborene Veränderungen an den Gelenken sind gerade nicht selten; auch waren sie den Alten schon bekannt. So erwähnt schon Hippocrates an verschiedenen Stellen seiner Schriften die Luxationen, die von Geburt an *(ἐκ γενεῆς)* bestehen. Auch Avicenna, A. Paré, J. L. Petit kannten schon die angeborenen Luxationen, doch sind ihre Angaben hierüber noch etwas unbestimmt und unsicher, vielfach werden dieselben noch mit den erworbenen Luxationen verwechselt. Besonders war es die congenitale Luxation des Hüftgelenkes, welche die Forscher zu allen Zeiten am meisten interessirt hat. Denn einerseits ist die Luxation von den angeborenen die bei weitem häufigste, andererseits aber nimmt sie vom klinischen Standpunkte aus das grösste Interesse in Anspruch. Doch wusste man auch, dass an den anderen Gelenken ebenfalls angeborene Veränderungen vorkamen. So sind solche beschrieben worden am Schultergelenk, am Knie- und Ellbogengelenk, an der

Kniescheibe, am Handgelenk, Sprunggelenk, Sternoclaviculargelenk.

Allein alle diese congenitalen Luxationen der obenaufgezählten Gelenke sind unvergleichlich viel seltener als diejenigen des Hüftgelenkes und bei weitem nicht so charakteristisch, weshalb sie auch nicht so sehr die Aufmerksamkeit des Klinikers auf sich ziehen.

Der erste, welcher die pathologische Anatomie der angeborenen Hüftgelenksluxation genauer studirte, war Paletta, welcher 1788 mehrere Fälle secierte und eine genaue anatomische Beschreibung der gefundenen Gelenksveränderungen gab. Er kannte schon die Deformation des Schenkelkopfes und Schenkelhalses. Auch kannte er die klinischen Symptome genau und nannte das Leiden wegen des hervorstechendsten Symptomes claudicatio congenita. Auch Schreger machte 1818 die Section von 2 Fällen; er konnte in allem die Angaben Palettas bestätigen, doch machte er schon darauf aufmerksam, dass nicht nur ein anormaler Zustand des Schenkelkopfes und -halses die Ursache sein könne, sondern auch ebensogut eine anormale Entwickelung der Pfanne und des ligam. teres.

Im Jahre 1826 hielt Dupuytren vor der Acad. des Sciences einen glänzenden Vortrag über die congenitale Hüftgelenkluxation, über ihre klinischen Symptome, Entstehung und Therapie. Er war der erste, der auf die Erblichkeit des Leidens aufmerksam machte, und der zeigte, dass das Leiden auch doppelseitig sein könne.

Von jetzt an bildete die congenitale Hüftgelenkluxation ein viel besprochenes Thema der französischen Chirurgen und Anatomen. Delpech, Cruveilhier, Guérin, Pravaz, Gerdy und andere veröffentlichten grössere oder kleinere Abhandlungen über diesen Gegenstand, die bald die Ätiologie, bald die Therapie betrafen. Es waren dieses Erläuterungen und Erklärungen zu der Ansicht Dupuytren's, viel neues brachten sie aber nicht. Auf deutscher Seite fielen die Untersuchungen viel fruchtbarer aus, weil hier die Sache genau vom pathologisch-anatomischen Standpunkte erörtert wurde, und man sich durchaus nicht der Phantasie und Speculation hingab. Ich nenne hier nur die Namen

v. Ammon, J. Heine. Dollinger, Grawitz, Forscher, welche sich um die Aetiologie und pathologische Anatomie das grösste Verdienst erworben haben

Bevor ich auf die Ätiologie und die verschiedenen Theorien der Entstehungsweise komme, möchte ich noch einen Blick auf die Statistik werfen.

J. Parise behauptete, unter 100 Geburten käme die congenitale Hüftgelenksluxation einmal vor. Er schloss dieses daraus, weil er sie unter 332 willkürlich gewählten Föten 3 mal fand. Ich möchte nicht gerade behaupten, dass dieses Verhältnis 1 : 100 richtig ist, denn Chaussier fand unter 23 293 in der Maternité geborenen Kindern nur eins, aber soviel ist sicher, dass es ein sehr häufiges Leiden ist unter allen angeborenen Krankheiten. In der v. Langenbeck'schen Poliklinik waren von 98 congenitalen Luxationen, welche innerhalb 5 Jahre beobachtet waren:

90 Luxationen der Hüfte,
5 „ des humerus
1 Luxation des capitulus radii.
1 „ des Kniegelenkes.

Jedoch muss hierbei bemerkt werden, dass gerade die congenitale Hüftgelenkluxation die deutlichsten und auffallendsten Symptome zeigt, während dieses bei den anderen Luxationen nicht der Fall ist, und diese sich deshalb viel leichter der Beobachtung entziehen.

Krönlein führt in seiner Arbeit über die Luxationen in der „Deutschen Chirurgie" eine Statistik an, der ich noch Beobachtungen von anderen anreihe:

Name der Beobachter	Anzahl der Fälle	Männl.	Weibl.	Einseit.	Doppels.
Drachmann	77	10	67	48	29
Pravas	107	11	96	56	51
Krönlein	90	14	76	59	31
J. Heine	11	2	9	5	6
J. v. Heine	27	8	19	22	5
A. Mayer	14	4	10	5	9
Delanglade	112	22	90	67	45
Cruveilhier	7	2	5	5	2
Sa.	445	73	372	267	178

Betrachten wir uns diese Statistik genauer, so ergiebt sich, dass von den 445 Fällen nur 73 d. h. 16 % das männliche Geschlecht betreffen, während 372 oder 84 % auf das weibliche Geschlecht fallen. Diese Eigentümlichkeit, dass die bei weitem grösste Mehrzahl aller beobachteten congenitalen Hüftgelenkluxationen das weibliche Geschlecht betreffen, wird von allen Autoren erwähnt. Die Ursache hierfür ist vollkommen unbekannt. Man sagte, die Misbildungen und Entwicklungsanomalien seien beim weiblichen Geschlecht überhaupt häufiger.

Dupuytren ist auch dieser allgemeinen Ansicht, er sagt darüber folgendes: „c'est que les vices de conformation sont, d'après une observation constante, beaucoup plus communs dans le sexe féminin que dans l'autre."

Roser sucht dieses auf folgende Weise zu erklären:

Nach seiner Theorie wird die congenitale Hüftgelenksluxation verursacht durch eine zu starke Flexion und Adduction der Oberschenkel in utero in folge geringer Fruchtwassermenge. Auf diese Weise käme eine Kreuzung vor den Geschlechtsteilen zu stande und so ein Druck auf den Hoden. Ein männlicher Fötus würde diese Lage nicht gut ertragen können. Der Druck würde den Fötus zu Reflexbewegungen antreiben, welche die Beinchen befreien würden, während ein weiblicher Fötus einen solchen Druck in der Geschlechtsgegend recht gut ertragen könnte. Auf diese Weise erkläre sich leicht das Vorherrschen der congenitalen Hüftgelenkluxation beim weiblichen Geschlechte, beim männlichen werden dagegen viel häufiger Klumpfüsse beobachtet.

Ferner geht aus dieser Statistik hervor, dass die einseitige Luxation häufiger ist als die doppelseitige; denn von den oben erwähnten 445 Fällen waren 267 oder 60 % einseitig und 178 oder 40 % beiderseitig.

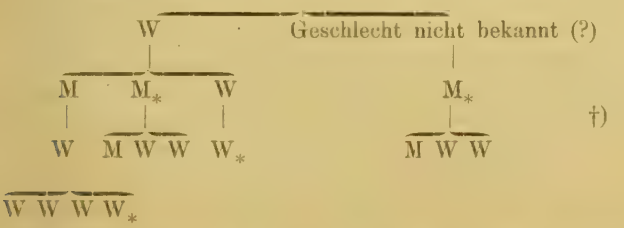
Es gibt allerdings auch Autoren, die anderer Meinung sind. Roser sagt, dass die doppelseitigen die Regel seien, auch Volkmann ist dieser Meinung. Dupuytren hat von 25 beobachteten Fällen nur 2 bis 3 einseitige Luxationen gesehen.

Ob nun unter den einseitigen Luxationen mehr rechts-

oder linksseitige vorkommen, lässt sich nicht bestimmen: wahrscheinlich sind beide gleich häufig.

Ausser der oben erwähnten Thatsache, dass dieses Leiden bei weitem am häufigsten beim weiblichen Geschlecht angetroffen wird, ist noch eine andere Eigentümlichkeit zu erwähnen, auf die Dupuytren zuerst aufmerksam gemacht hat. Es ist nämlich eine auffällige Thatsache, dass man dieses Leiden bei mehreren Mitgliedern ein und derselben Familie beobachtet hat. Verschiedene Forscher wie Maissiat, Bouvier, Verneuil, Stadtfeldt haben Beobachtungen dieser Art gemacht. Die Erblichkeitstabellen, die diese Forscher veröffentlicht haben, ergeben auch, dass vorzugsweise das weibliche Geschlecht von diesem Leiden befallen wird. Krönlein führt diese Tabellen in seinem Werke über Luxationen an.

Herr Professor Petersen hatte die Güte, mir eine Beobachtung mitzuteilen, die er selbst gemacht hat, und die bisher noch nicht veröffentlicht ist, wo auch in einer Familie die congenitale Hüftgelenkluxation erblich ist:



Auch ist behauptet worden, dass in einigen Gegenden solche Luxationen sehr häufig anzutreffen seien, während sie in anderen Gegenden gar nicht vorkommen sollten. Forgue z. B. machte eine solche Beobachtung in Montpellier, und Molliére sagt, dass alle Fälle, die er in Lyon gesehen habe, aus dem Département Ardèche stammen.

† M bedeutet männliche Person, W weibliche Person. Bei den Individuen, die mit einem * versehen sind, fand sich eine congenitale Hüftgelenkluxation.

Was die Aetiologie anbetrifft, so ist diese eine der dunkelsten, aber auch der interessantesten Punkte in der Lehre von der congenitalen Hüftgelenkluxation. Mit Vorliebe beschäftigte man sich gerade mit dieser Frage. Zu allerhand Vermutungen und Hypothesen griff man, um sich diese Befunde erklären zu können. Jeder Autor fast, der sich mit diesem Gegenstand befasste, glaubte auch eine neue Theorie über die Entstehungsweise bringen zu müssen, die vielleicht gerade auf den Fall, den er untersucht hatte, zugeschnitten war. Nerveneinflüsse, Lähmungen, Spasmus, Verkürzung von Muskelgruppen, Gelenkhydropsien, Traumen wurden zur Erklärung herangezogen. Aber bei den meisten Theorien mangelte eins, nämlich die genaue anatomische Forschung, welche allein hier Licht schaffen und die Basis sein kann, worauf sich eine Theorie über die Aetiologie der congenitalen Hüftgelenkluxation begründen kann.

Es ist nicht ohne Interesse, die verschiedenen Theorien über die Entstehung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung kurz zu streifen.

Man nahm, wie überhaupt für alle Missbildungen, früher verschiedene Momente als Ursachen an: krankhafte Beschaffenheit der Eltern, Schwäche des Zeugungsvermögens, Krankheit des mütterlichen Keimes und Fruchtbodens, des Uterus, der Ovarien, des Blutes, bald schlechte Beschaffenheit des männlichen Sperma in Folge von Entnervung, Syfilis, Scrofulose.

Auch psychische Momente wurden hervorgehoben; auf mechanische Einflüsse wurde ein grosser Wert gelegt; wie Erschütterungen des mütterlichen Körpers, mangelhafte und unzweckmässige Nahrung der Mutter, grosse Kälte und Hitze, Mangel an Schlaf, an Getränken, ferner Diarrhoen, oder alle solche Einflüsse, welche eine Schwächung der Mutter und des Fötus herbeiführen können.

Doch ist allen diesen Einflüssen wenig Rechnung zu tragen; niemals würden diese allein im Stande sein, eine congenitale Hüftgelenkluxation zu verursachen, höchstens könnten sie als prädisponirende Momente aufgefasst werden.

Erst von Ammon, Dollinger und vor allem Grawitz, welche auf entwickelungsgeschichtlicher anatomischer Basis sich

stützen, brachten durch ihre Untersuchungen Licht in dieses dunkle Gebiet. Doch sind wir noch lange nicht am Ziele, und wir stehen noch ziemlich ratlos da, wenn wir darauf eine Antwort geben sollten, welcher Art die Ursachen waren, infolge deren jene Störung in der Entwicklung eintrat.

Die verschiedenen Ansichten über die Ätiologie dieses Leidens kann man zweckmässig in 5 grosse Gruppen zusammenfassen:

1) Die Ursache ist ein Trauma.
2) Die Ursache liegt in einer fehlerhaften Lage des Kindes in utero.
3) Die Ursache liegt in fötalen Entzündungen und deren Folgen.
4) Die Ursache liegt in einer Paralyse, Erschlaffung und Atropie der Hüftmuskeln.
5) Die Ursache liegt in einem Bildungs- und Entwicklungsfehler.

Nach der traumatischen Theorie soll die Luxation durch äussere Gewalten zu stande kommen, welche den Leib der Schwangeren treffen.

Hippocrates, A. Paré und andere ältere Autoren geben zu, dass durch Stoss, Schlag und Fall, den die Schwangere erleidet, in den letzten Monaten dieses verursacht sein könne, doch lassen sie auch andere Gründe gelten. Einer genauen Prüfung hält diese Theorie nicht Stand. Zwar verwirft Cruveilhier sie nicht ganz, und andere neuere Autoren können sogar in ihren Beobachtungen das Trauma angeben, welches nach ihrer Meinung die Luxation verursacht hat, aber die Mehrzahl der neueren Forscher bestreitet die Richtigkeit der traumatischen Theorie.

J. L. Petit war der Meinung, dass ein zu heftiges Vorgehen des Geburtshelfers im Augenblick der Geburt eine Luxation verursachen könnte. Er erwähnt einen Fall, wo durch das ungeschickte Benehmen der Hebamme eine Hüftgelenkverrenkung eintrat, als sie die Extraction an den Füssen versuchte. Phelps huldigt auch dieser Theorie und führt folgenden Beweis dafür an:

Er habe vor einigen Jahren ein Kind geschen. 1 Stunde nach der Geburt, bei dem die hintere rechte Extremität einen

Daumen breit kürzer war als die linke, und das sonst die Zeichen einer luxatio iliaca darbot. Nach der Einrenkung blieb das Glied in der richtigen Stellung. Phelps zweifelt nun nicht daran, dass, wenn dieses nicht zufällig damals bei der Geburt gesehen wäre, der behandelnde Arzt bei dem Kinde, wenn es angefangen hätte zu laufen, die Diagnose auf congenitale Hüftgelenkluxation gestellt hätte.

Besonders sollen es die Steissgeburten sein, welche hierzu disponiren. Da hierbei die Oberschenkel des Kindes nach oben auf das Abdomen geschlagen sind, so wird der Kopf des Femur auf den hinteren Teil der Kapsel gedrängt, und in dieser Stellung würde dann der geringste Druck, der nach hinten unten gerichtet ist, genügen, um den Schenkelkopf aus der Pfanne herauszutreiben. Brodhurst giebt sogar die Symptome an, woran man den Augenblick, in welchem die Luxation eintritt, erkennen kann. Die Hand des Geburtshelfers merkt plötzlich, dass der Oberschenkel in der Hüfte nachgiebt in dem Augenblick, wo der Kopf des Femur aus der Pfanne weicht, wenn mit dem Haken oder mit dem in die Leistenbeuge gesetzten Zeigefinger gezogen wird, um die Geburt zu beschleunigen. Man hört dann in dem Augenblick, wo die Luxation entsteht, ein Geräusch, ein Knacken.

Chelius und d'Outrepont behaupten geradezu, dass alle sogenannten angeborenen Oberschenkelluxationen niemals angeboren oder durch fehlerhafte Bildung der Pfanne hervorgebracht seien, sondern stets erst während der Geburt entständen.

Malgaigne ging so weit, dass er auch die Existenz congenitaler Hüftgelenkluxationen leugnete, indem er auf Grund einzelner von ihm beobachteten Fälle von Verrenkungen, welche zuerst für congenital gehalten, nachher sich aber als durch Traumen acquirirt erwiesen, behauptete, das Vorkommen von congenitalen Luxationen sei nicht nur nicht erwiesen, sondern nicht einmal wahrscheinlich.

Leider kann man dieser traumatischen Theorie nicht beistimmen, so schön und einfach sie die Sache auch erkärt. Niemals hat man solche Fälle wirklich beobachtet, und in der Litteratur ist es nur Howard-March, der von einem solchen Vorkommen spricht, aber von den weiteren Folgen nichts erwähnt.

Ja, man weiss sogar eine ganze Anzahl von Kinder, die mit einer congenitalen Hüftgelenkluxation behaftet waren, bei welchen der ganze Geburtsverlauf genau beobachtet ist.

Adams veröffentlichte eine Statistik, wo in 22 solchen Fällen die Geburt leicht und ohne Kunsthülfe von statten ging. In diesen Fällen waren es wahrscheinlich Schädellagen; in einem Falle war es eine Fusslage, in 7 anderen Fällen war der Steiss der vorligende Teil. In 22 Fällen war die Geburt schwierig, in 7 Fällen musste die Geburt durch Zange oder Wendung beendigt werden. In den von Delangladе beobachteten 112 Fällen waren 8 Steisslagen. 4 mal war die Entbindung schwierig und machte Zange oder Wendung nötig; in anderen 8 Fällen war die Geburt auch schwer, wurde aber noch ohne Kunsthülfe beendet. Auch würde ein während der Geburt so plötzlich acquirirtes Trauma sicherlich nicht ohne Symptome verlaufen. Entweder könnten dieses sein: Schmerzensäusserungen des Kindes beim Einwickeln, oder Ekchymosen und Blutergüsse in die Hüftgelenkgegend, oder abnorme Stellung des Beines oder reflectorische Contracturen.

Ferner erklärt diese Theorie auch nicht das Vorwiegen des weiblichen Geschlechtes, die Rolle der Erblichkeit, die Erhaltung der Kapsel, die Missbildung der Pfanne, welche man bei Neugeborenen oft genug beobachten kann.

Auch hat man versucht, an den Leichen neugeborener Kinder künstlich eine Hüftgelenksverrenkung hervorzurufen. Doch alle die Versuche waren erfolglos, niemals erzielte man so eine Luxation, sondern in allen Fällen kam es zu einer Fractur. Man darf auch sicherlich annehmen, dass eine Fraktur stets eintritt, wenn während der Geburt durch Zug am Steiss eine Verletzung des Knochens eintreten sollte.

Lorenz stellte auch Versuche dieser Art an. Er präparirte das Hüftgelenk eines Neugebornen in der Weise, dass nur die Kapsel und der Bandapparat erhalten blieb. Er fasste dann das Becken mit der einen Hand und die Femurdiaphyse mit der anderen und übte dann, allmählich an Stärke zunehmend, einen Druck nach unten aus, auf den in Adduktion und Flexion gebrachten Femurkopf. Niemals konnte er aber auf diese Weise

eine Luxation so erzeugen. Wohl aber nahm das ganze Gelenk andere Formen an, der Art, als ob Kopf, Pfanne und Hals aus Kautschuk wären. Und sicherlich ist diese Elasticität des jugendlichen Skelettes die Ursache, dass niemals eine Luxation zu stande kommen kann, sondern stets eine Fractur.

Diese Theorie ist im allgemeinen verlassen, wenngleich einzelne Autoren noch annehmen, dass wirklich für einzelne Fälle dieses die Ursache sein kann.

Wenden wir uns zur zweiten Theorie. Eine grosse Anzahl bedeutender Forscher und Chirurgen verteidigen auch heute noch diese Theorie, z. B. Roser und Lorenz.

Nach dieser Theorie soll die congenitale Hüftgelenkluxation durch die eigentümliche Stellung der unteren Extremitäten des Kindes in utero verursacht sein.

Die normale Lage des Kindes in utero ist derart, dass die unteren Extremitäten im Hüftgelenk stark gebeugt nach oben über den Leib des Fötus geschlagen sind.

Dupuytren ist nun der Meinung, dass in dieser Lage der Kopf des Femur beständig einen Druck ausübe auf den unteren und hinteren Teil der Gelenkkapsel. Dieser beständige Druck würde ohne Wirkung bleiben bei gut entwickelten Kindern. Bei weniger widerstandsfähigeren Kindern aber, die eine krankhafte Nachgiebigkeit der Gewebe hätten, könnte es sich ereignen, dass der hintere untere Teil der Gelenkkapsel sich dehnt und dem beständigen Drucke des Femurkopfes nachgiebt. Wenn man nun bedenkt, dass die mächtigsten Muskelschichten, welche das Hüftgelenk umgeben, hauptsächlich bestrebt sind, den Schenkelkopf nach oben zu ziehen, so ist es leicht erklärlich, dass es zu einer Luxation kommen kann.

Auch Cruveilhier hatte eine ähnliche Meinung.

Nach Roser ist es gleichfalls die Lage des Fötus in utero, welche die congenitale Hüftgelenkluxation bewirken soll; doch ist es nach ihm mehr die starke Adduction als die Flexion, welche dieses verursachen soll.

Diese Theorie erklärt auch sehr schön, weshalb beim männlichen Geschlecht diese Krankheit viel seltener vorkommt. Diese

Haltung des Fötus ist sehr wichtig. Aber da fast allen Föten diese Haltung zukommt, so muss noch etwas hinzukommen, damit die Luxation zu Stande kommt; und dieses soll die geringe Fruchtwassermenge oder ein zu kleines Volumen des Uterus sein. Man hat aber nach diesen beiden Umständen vergebens gesucht. Einerseits kennt man Fälle, wo die Menge des Fruchtwassers eine reichliche war, und doch eine congenitale Hüftgelenkluxation bei dem Kinde constatirt wurde, andererseits ist es ja genug bekannt, dass sehr oft eine geringe Menge Fruchtwasser vorkommt, ohne dass die Kinder ein solches Leiden haben. Bei Zwillings- und Drillingsschwangerschaften wären eigentlich die Bedingungen für das Zustandekommen dieses Fehlers am günstigsten, aber bis jetzt sind erst 2 Fälle in der Litteratur bekannt, wo bei Zwillingen eine congenitale Hüftgelenkluxation gefunden wurde.

Die auffallende Thatsache der Vererbung wird durch diese Theorie durchaus nicht erklärt; wohl aber, so zu sagen, die relative Immunität des männlichen Geschlechtes, wie ich dieses schon oben erwähnt habe.

Lorenz behauptet nun aber, dass selbst in der stärksten Beugestellung die Hoden vollkommen dem Contact der inneren Fläche der Oberschenkel entschlüpfen, wie stark man auch die Adduction nehmen mag. Nach diesem Forscher wäre damit noch nicht das seltene Vorkommen beim männlichen Geschlecht erklärt; er ist geneigt dieses auf folgende Weise zu erklären: Durch den Reiz, den der Descensus testiculorum, der meist im 7. Monat schon beendet ist, ausübt, werden wahrscheinlich reflectorische Bewegungen der unteren Extremitäten hervorgerufen, welche dieselben zeitweise aus ihrer Lage befreien.

Ich komme jetzt zur dritten Theorie, nach welcher die congenitale Hüftgelenkluxation durch eine Entzündung oder deren Folgen verursacht sein sollte.

Es ist durch pathologisch-anatomische Forschungen festgestellt, dass den Fötus während seines intrauterinen Lebens verschiedene Krankheiten, besonders entzündlicher Natur befallen können. Diese können noch vor der Geburt entweder durch Tod oder mit Heilung enden. Auch am Hüftgelenk, an dessen Band-

apparat und Muskeln hat man solche pathologische Processe gefunden, welche nach der Meinung verschiedener Forscher eine angeborene Hüftgelenksverrenkung zur Folge haben könnten.

Paletta beobachtete das Vorhandensein von vielem Fett in der Pfanne, und erklärte dieses für die Ursache der Verrenkung. Er glaubte nämlich, dass auf diese Weise ein allmählich grösser werdender Tumor entsteht, welcher mechanisch den Gelenkkopf aus der Pfanne heraustreibe. Volkmann bemerkte hiergegen aber sehr richtig, dass hierbei die Ursache mit der Wirkung vertauscht sei und dass wahrscheinlich die Fettanhäufung erst nach der Luxation entstanden sei.

Tillmann stellte 1874 die Hypothese auf, eine abnorm starke Entwickelung des ligamentum teres treibe den Kopf aus der Pfanne.

Sédillot und zum Teil auch E. Stromeyer geben als die Ursache eine Erweichung und Erschlaffung des ligamentösen Gelenkapparates an.

Parise sucht diese Erschlaffung und Nachgiebigkeit der Gelenkkapsel durch einen fötalen Hydrarthros zu erklären. Von 332 Neugeborenen, die er untersuchte, fand er 3 mit gleichen Symptomen; bei dem einen Falle, den er näher beschrieb, lässt sich nicht leugnen, dass eine Gelenkaffection vorgelegen hat, doch kann diese auch, wie Robert bemerkt, nach der Geburt zu stande gekommen sein. Bei den 2 anderen fehlen die näheren anatomischen Angaben. Es waren schwache, wenig entwickelte Kinder; die Gelenkkapseln waren sehr erweitert und mit vermehrter Synovialflüssigkeit gefüllt.

Parise greift hier wieder einen Gedanken auf, den J. L. Petit schon gebracht hatte, um sich die Spontanluxationen zu erklären. Es soll durch irgend einen Reiz eine Veränderung der Synovialmembran entstehen. Diese wird hierdurch veranlasst, in vermehrtem Masse Flüssigkeit zu secerniren. Hierdurch wird die Kapsel ausgedehnt, wird schlaff und nachgiebig und die Möglichkeit ist da, dass durch den Muskelzug der Kopf aus der Pfanne getrieben wird. Er weist dabei auf den Umstand hin, dass gerade unter den fötalen Krankheiten die Hydropsien eine grosse Rolle spielen.

Diese Theorie hat heute kaum noch Anhänger, weil sichere Beobachtungen bis jetzt noch nicht angestellt sind. Die 3 Fälle, die Parise anführt, genügen nicht und zudem sind sie auch noch unsicher, weil die näheren Angaben fehlen. Bei blutigen Repositionen hat man niemals eine Hydropsie beobachtet, ebenso nicht bei der Autopsie von Föten, die an congenitaler Hüftgelenkluxation litten. Zwar behauptet Pravaz, dass dieser Hydrops nach der Geburt schwinde, wenn infolge der veränderten Circulation das Blut beim ersten Atemzuge in die Lungen ströme und durch den äusseren Luftdruck alle Flüssigkeitsansammlung in der Periferie gegen das Centrum hin getrieben werde.

Auch die Theorie einer Entzündung des Hüftgelenkes, wie sie von Paré aufgestellt ist, kann man nicht gut aufrecht erhalten. Zwar ist es ja sicher gestellt, dass solche im intrauterinen Leben vorkommen, und auch am Hüftgelenk; aber sie sind doch enorm selten. Denn nur ausnahmsweise trifft man bei Sektionen oder bei Gelegenheit einer blutigen Einrenkung eine Entzündung oder abgelaufene Spuren einer solchen. So hat man auch besonders an eine tuberkulöse Coxitis gedacht, die im fötalen Leben das Gelenk ergreifen sollte, und als Überreste derselben sollten dann die congenitalen Luxationen zu deuten sein. Aber caries irgend eines Gelenkteiles ist bis jetzt noch bei keinem Falle erwähnt worden. Auch lassen die Luxationen, welche in Folge von Coxitis entstehen, nur beschränkte Bewegungen zu, während bei der congenitalen Luxation die Bewegungen viel grösser als normal sind. Pfender macht in der neuesten Zeit wieder auf diese Entstehungsweise aufmerksam und meint, viele Fälle von congenitaler Hüftgelenkluxation seien nichts als ein Zeichen latenter Tuberkulose. Er kam zu dieser Auffassung dadurch, dass er bei den Anamnesen der Patienten, die an congenitaler Hüftgelenkluxation litten, so oft Tuberkulose in der Familie erwähnt fand.

Ich komme jetzt zu einer anderen Theorie, die aber auch heute schon wieder verlassen ist.

J. Guérin stellte im Jahre 1840 die Theorie auf, dass die congenitale Hüftgelenkluxation das Produkt einer primitiven

Muskelretraction sei, und dass diese wieder die Folge von Störungen im Centralnervensystem sei. Auch andere angeborene Deformitäten, Klumpfuss, Schiefhals, Verkrümmungen der Wirbelsäule entständen auf die nämliche Weise.

Infolge gestörter Innervation sollten einige Muskelgruppen zu beständigen spastischen Contracturen angeregt werden; die Antagonisten würden dadurch erschlaffen und allmählich nachgeben und nicht mehr der Kapsel den Halt und die Stütze geben, wie sie es eigentlich sollten. Die Kapsel würde sich infolgedessen allmählich dehnen und durch den beständigen Zug der verkürzten Muskeln sollte die Luxation sich allmählich entwickeln.

In ähnlicher Weise äussern sich auch Delpech, Scarpa, Chaussier. Um diese Theorie zu beweisen, führt Guérin eine Anzahl von Gelenkveränderungen an, die er bei Föten fand, welche ausserdem noch bedeutende Entwickelungsstörungen des Centralnervensystems aufwiesen. Doch sind diese Entwickelungsstörungen schon mehr in das Gebiet der Missbildungen zu rechnen, es waren nämlich Anencefalen und ähnliche. Für solche Fälle mag vielleicht seine Theorie Recht haben, aber er beging den Fehler, diese Beobachtung auch auf alle anderen Fälle von congenitaler Hüftgelenkluxation auszudehnen und dieselbe event. zu einer allgemein anwendbaren Theorie zu erheben.

Ich möchte hier die paralytische Theorie anschliessen, die Verneuil im Jahre 1860 aufstellte. Während sie von Broca, Bouvier, Volkmann, Roser u. a. sehr heftig bekämpft wurde, fanden sich aber auch sehr eifrige Verfechter seiner Meinung, wie Kirmisson, Reclus, Dalby.

Vor Verneuil existirten schon einige Beobachtungen in der Litteratur von paralytischen Luxationen. So z. B. erwähnt Stanley einen Mann, der seit 8 Jahren eine Hemiplegie hatte, und bei dem sich dann eine Hüftgelenkluxation entwickelte, die bei der Section einen ähnlichen Befund lieferte, als wenn sie eine congenitale gewesen wäre; nämlich starke Erschlaffung der Gelenkkapsel und abnorm starke Entwickelung des ligamentum teres. Auf Grund ähnlicher Beobachtungen nahm nun Verneuil folgendes an: Werden alle Muskeln eines Gelenkes gelähmt, so wird dieses aller seiner activen Stützen beraubt; es

wird schlaff und hat eine grössere Beweglichkeit als normal, aber es tritt keine Luxation ein, sondern die Gelenkflächen bleiben in Contact mit einander. Wenn aber nur eine einzige Gruppe von Muskeln gelähmt wird, wie dieses sehr oft bei der spinalen Kinderlähmung der Fall ist, so werden die Antagonisten durch ihren Tonus beständig einen Zug auf das Gelenk ausüben. Sie ziehen den Femurkopf mehr nach ihrer Richtung hin, dieser übt dann auf die Kapsel an der betreffenden Stelle einen Druck aus, dieselbe giebt nach, und die Luxation kann sich entwickeln.

Da die Mehrzahl aller congenitalen Hüftgelenkluxationen eine luxatio iliaca ist, so sind es nach seiner Auffassung hauptsächlich die pelvi-trochanteren Muskeln, welche von der Paralyse ergriffen und zur Atrofie gebracht werden, während die Adductoren intact sind.

Ferner sind nach seiner Ansicht die Luxationen bei der Geburt noch nicht vorhanden, sondern entstehen in frühster Kindheit meist nach einer spinalen Kinderlähmung. Er führt hierfür folgende Beobachtung als Stütze an: Man hatte bei einem Kinde vergebens von Monat zu Monat nach einer congenitalen Hüftgelenkluxation gesucht, aber nichts gefunden. Nach 15 Monaten, wo das Kind zu laufen beginnt, wird die Luxation am Hinken bemerkt.

Dass diese letzte Ansicht nicht richtig ist, ist genügend durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen.

Ich komme jetzt zur letzten und im gewissen Sinne modernen Theorie, nach welcher die Entstehung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung in der Mehrzahl der Fälle auf einen Bildungs- und Entwickelungsfehler beruht.

Zwar ist diese Theorie nicht neu, aber was früher nur Vermutung war, ist jetzt durch gründliche anatomische und entwickelungsgeschichtliche Studien klar gestellt.

Paletta und Schreger hatten schon lange auf die verschiedenen Missbildungen der knöchernen Hüftgelenkteile aufmerksam gemacht, z. B. auf den Mangel des caput oder collum femoris, ferner auf abnorme oder mangelhafte Entwickelung der Pfanne. Sie betonten schon, dass diese angeborenen Veränderungen nicht durch eine krankhafte Umänderung normal gebildeter Teile

entstanden seien, sondern die Folgen seien immer mangelhafte Organisation und Entwickelung des Keimes.

Brechet und Dupuytren hatten ähnliche Ansichten. Nach diesen beiden Forschern handelt es sich um eine Verhinderung und Verzögerung in der Entwickelung des os ilei hauptsächlich. Beim Embryo sind die zuletzt ausgebildeten Skelettteile diejenigen, wo entweder Gruben und Vertiefungen oder Erhebungen später sich entwickeln sollen oder wo mehrere Knochen aneinanderstossen. Bei der Hüftgelenkpfanne trifft beides zu. Infolge einer verzögerten Entwickelung der 3 Knochen, welche an der Bildung der Hüftgelenkpfanne teilnehmen, soll die Pfanne niemals ihre wirkliche Grösse und normale Gestalt bekommen, sondern stets klein und schwach entwickelt bleiben. Dieses sei um so eher möglich, so meinten jene Forscher, als man sehr oft Abnormitäten in der Gefässentwickelung an der betreffenden Extremität und Beckenhälfte findet. Da die Beckenorgane und die Beckenwände ihr Blut aus einer anderen Quelle bekämen wie das os femoris und die untere Extremität, so genügt schon eine ungenügende Blutversorgung der betreffenden Beckenhälfte, damit sich die Entwickelung des Beckens verzögert, während die Entwickelung und das Wachstum der unteren Extremität und des Femurs normal bleibt.

In der neuesten Zeit ist auch darauf hingewiesen worden, (Holtzmann), dass man in vielen Fällen nicht allein die Hüftgelenkspfanne, sondern auch die knöchernen Beckenwände an derselben Seite, wo die abnorm gebildete Pfanne sich findet, pathologische Veränderungen der verschiedensten Art zeigen. Holtzmann erwähnt in seiner Arbeit über die congenitale Hüftgelenkluxation mehrere solche Befunde; auch andere Forscher weisen darauf hin.

Es folgte dann 1842 die berühmte Arbeit von Ammons, der selbst zahlreiche Studien und Forschungen an menschlichen Föten und Neugeborenen machte. Nach ihm beruhte dieses Übel in einem Stehenbleiben der gesammten Gelenkteile auf einer frühen fötalen Bildungsstufe. Während einer langen Zeit der Entwicklung hat die Hüftgelenkpfanne keine Kugelform. Sie ist abgeflacht, tellerförmig. Erst nach der Geburt und in den ersten Jahren erfolgt eine wirkliche Ossifikation und erst um diese Zeit

gewinnt sie eine Tiefe und Ausdehnung, die genügt, dass der Kopf des Femur sich hier einfügen kann, und so sich die Pfanne immer mehr vertiefen kann. Wenn nun der Kopf normal gebildet ist und auch seine normale Grösse erreicht hat, die Pfanne aber auf einer früheren Bildungsstufe stehen geblieben ist, so ist es begreiflich, dass beide keine gute Artikulation geben können; es wird immer der Kopf des femur aus der Pfanne bleiben müssen, und der Muskelzug allein ist schon im Stande, eine Luxation herzustellen. Mit Recht sagt daher von Ammon: „Wenn man in der Chirurgie im allgemeinen unter dem Namen Luxation die Abweichung eines beweglichen Knochens aus seiner natürlichen Gelenkverbindung versteht, so lässt sich dieser Begriff für die angeborenen Verrenkungen nur mit grösster Beschränkung anwenden. In den meisten derartigen Krankheiten giebt es Fälle, bei denen wo der Gelenkkopf niemals seine entsprechende Gelenkfläche erst verlässt, also luxirt wird, sondern vielmehr niemals in derselben auf normale Weise sich eingefügt hat." Er bezeichnet deshalb derartige Luxationen im allgemeinen als „Dysarthroses congenitae."

Die Ansicht von Ammons war also das Stehenbleiben der Pfanne auf einer früheren Entwickelungsstufe, verursacht durch eine Entwickelungshemmung. Diese Thatsache wäre sehr schön und annehmbar, aber es fehlten die Beweise und Gründe hierfür.

Da war es Döllinger's vortreffliche Arbeit, welche hier einige Aufklärung brachte. Nach ihm ist die Ursache des Stehenbleibens auf einer früheren Entwickelungsstufe zu suchen in einer frühzeitigen Verknöcherung des Y-förmigen Knorpels, wodurch die Möglichkeit des weiteren Wachstumes vollkommen aufgehoben ist. Die Ursache für die zu frühe Verknöcherung sei ein in der Nähe desselben abgelaufener entzündlicher Process höheren Grades, indem der Autor sich folgendermassen äussert:

„Wie bekannt ist, vereinigen sich Darm-, Sitz- und Schambein während des ganzen Wachstumes durch den Y-förmigen Knorpel. Dieser Knorpel hat für die Beckenknochen die Bedeutung eines Epiphysenknorpels, er bewirkt das Längenwachstum der Knochen, und da nun dieses innerhalb der Pfanne geschieht,

vergrössert sich dieselbe auch; gleichen Schritt hält auch das Wachstum des Schenkelkopfes, und wenn dieses regelrecht von Statten geht, so ist derselbe von der Pfanne knapp umschlossen.

Die Länge der Knochen hängt also von der Dauer und der Knochenbildungsfähigkeit des Epiphysenknorpelwachstums ab; verknöchert derselbe aus pathologischen Ursachen zu früh, so ist die Folge eine normale Verkürzung der Knochen. Dieser Process kann nun auch im Pfannenknorpel vorkommen, somit bleibt sie auf einer früheren Wachstumsstufe stehen: während dieses Stillstandes rutscht der grösser gewordene Kopf. Die Pfanne schrumpft und wird zu einem Höcker. Dieser Theorie von Döllinger kann man die Thatsache entgegen halten, dass man in Wirklichkeit bei Neugebornen noch keine vollkommene Verknöcherung gefunden hat: weder bei Gelegenheit der blutigen Reposition (Hoffa, Brocka, Lorenz) noch bei wirklich genauer mikroskopischer Untersuchung. (Grawitz).

Die einzige Mitteilung, die Döllinger bringt, ist von einem 65jährigen Mann, der eine wahrscheinlich angeborne, doppelseitige Hüftgelenksverrenkung hatte; er fand cartilaginöse Exostosen an sämtlichen Lendenwirbeln, an den Schambeinen und um das Gelenk herum, und zieht diese ebenfalls als Residuen einer abgelaufenen Entzündung heran; auch macht Grawitz darauf aufmerksam, dass man solche wie auch stalactitförmige Exostosen auch bei alten traumatischen Luxationen findet.

Grawitz erklärte auf Grund von 7 Untersuchungen, die er bei Neugeborenen, welche mit Luxatio congenita behaftet waren, gemacht hatte, Döllinger nicht beistimmen zu können. Er nimmt zwar auch als Ursache eine Bildungshemmung im y-förmigen Knorpel an, während der zugehörige Schenkelkopf in seinem Wachstum gar nicht oder doch nur ganz unbedeutend behindert worden ist. Denn in keinem seiner untersuchten Fälle war die congenitale Luxation auf eine Synostose des y-förmigen Knorpels zurückzuführen, ferner fehlten alle Spuren einer Gelenkentzündung, auch war kein Fall da von Hydrops oder Atrofie der Muskeln.

Sehr gut mit dieser Theorie im Einklang zu bringen ist die Thatsache, dass man in sehr vielen Fällen von congenitaler

Luxation auch anderweitige Missbildungen antrifft. So z. B. beobachtete Cruveilhier einen Fall, wo neben doppelseitiger Hüftgelenkluxation Klumpfuss, Klumphand und Atresia ani vorhanden war. Voss beobachtete einen Fall mit inversio vesicae urinariae, Drachmann mit spina bifida. Am eclatantesten sind aber die 7 von Grawitz untersuchten Fälle, von denen jeder neben der congenitalen Luxation noch 3—6 andere Missbildungen zeigte, wie Klumpfüsse, Klumphände, Bauch und Blasenspalt, Kloakenbildung, spina bifida. Auch Holtzmann beschreibt in seiner Arbeit eine Anzahl von Föten mit congenitaler Luxation, die mit ähnlichen Missbildungen behaftet waren.

Wir sehen also, dass die Anzahl der Theorien und Hypothesen für die Ursache der congenitalen Luxation eine sehr zahlreiche ist, aber nur eine geringe Anzahl hat einer genauen anatomischen Forschung Stand halten können. Es ist ja durchaus nicht anzunehmen, dass alle congenitalen Luxationen nur eine Ursache haben, es sind im Gegenteil mehrere Entstehungsursachen möglich; aber der immer fast ähnlich ausfallende anatomische Befund zwingt uns zu der Annahme, dass doch hauptsächlich an eine Entstehungsweise zu denken ist. Dass durch ein Trauma, welches den Leib der Mutter und so indirekt den Fötus im utero trifft, eine Luxation entstehen kann, ist entschieden von der Hand zu weisen, ebenso die Meinung, dass während des Geburtsaktes durch ungeschickte Entbindungsversuche eine Luxation entstehen könnte, hier tritt vielmehr stets, wie schon erwähnt, eine Fractur ein. Die anderen Theorien: Muskelcontraction und Erschlaffung, Spasmus, Gelenkhydrops übergehe ich vollkommen; sie gehören der Geschichte an und niemand wird diese Theorien noch ernsthaft gelten lassen.

Die Theorie von Roser ist schon viel annehmbarer; denn sie stützt sich auf wichtige Beweismomente; auch vertendigt heute noch eine Anzahl Chirurgen und Specialforscher diese Theorie. Aber eins ist an dieser Theorie noch auszusetzen. Sie nimmt als Ursache eine zu geringe Fruchtwassermenge an. Für einige Fälle mag dieses zutreffen, und es ist auch sicher beobachtet, aber es sind auch Fälle genug bekannt, wo die Mütter gerade die grosse Menge des abgeflossenen Fruchtwassers betonten. So

betrug in meinem gleich zu beschreibenden Fall die Menge des Fruchtwassers ein Liter, eine gewiss doch nicht kleine Menge.

Die Theorie, dass die angeborene Hüftgelenkluxation als congenitale Missbildung oder Bildungshemmung aufzufassen ist, ist die zutreffendste. Auch Krönlein kommt am Ende seiner Erörterungen über die Aetiologie zu dem nämlichen Resultate. Dieser Autor äussert sich folgendermassen hierüber:

„In der Mehrzahl der Fälle oder fast immer handelt es sich bei der fötalen Schenkelluxation um ein wirkliches Vitium congenitum. Die anatomischen Untersuchungen von Grawitz zeigen von neuem, dass in der That diese Affection zu den Hemmungsbildungen gehört, indem die Bildungshemmung in dem Y-förmigen Knorpel es zu keiner ordentlichen Formation des Acetabulum kommen lässt. Worauf aber weiter diese Bildungshemmung zurückzuführen ist, ob ihr und den sie so häufig begleitenden anderweitigen Bildungsfehlern eine gemeinsame Fötuserkrankung zu Grunde liegt, wie Grawitz anzunehmen geneigt ist, wissen wir vor der Hand noch nicht. Das Misverhältniss in der Grösse der Pfanne und des Schenkelkopfes einmal vorausgesetzt, so scheint uns die starke Flexions- oder forcirte Adductionsstellung der kindlichen Schenkel insofern von Bedeutung zu sein, als eine solche Stellung das Abweichen des Femurkopfes von dem zu kleinen und flachen Acetabulum, also eine Luxation begünstigen muss."

Man könnte also beide Theorien, die von Roser aufgestellte und die Theorie der Bildungshemmung combiniren, um noch besser das Zustandekommen der congenitalen Hüftgelenkluxation zu erklären.

Ich gebe nun die Beschreibung des von mir untersuchten Fötus:

Vorausschicken möchte ich noch, dass die Schwangerschaft ohne irgend welche Beschwerden verlief, Trauma oder Stoss sind vollkommen ausgeschlossen. Die Geburt erfolgte in Schädellage spontan ohne irgend welche Kunsthülfe.

„Weibliches Kind, seiner Grösse nach dem 8. bis 9. Schwangerschaftsmonat entsprechend.

Beide Oberschenkel, besonders der linke, sind stark aus-

wärts rotirt und flectirt, rechts lassen sich alle Bewegungen im Hüftgelenk bequem und ohne Widerstand ausführen; links ist vollständige Streckung in der Hüfte nicht möglich. Beim hin- und herwenden des linken Oberschenkels fühlt man ein knackendes Geräusch in der Pfannengegend. Rechts steht der Trochanter genau in der Roser'schen Linie, links überragt er dieselbe um 2 bis $2^1/_2$ cm. Links ist der Kopf von aussen nicht mit Deutlichkeit durchzufühlen. Eine ausgiebige Auf- und Abwärtsverschiebung im Hüftgelenk ist möglich, wobei der Trochanter auf- und absteigt.

Rechts ist von diesen Dingen nichts zu constatiren. Beide Füsse stehen in equino-varus-Stellung; rechts lässt sich diese Anomalie fast vollkommen ausgleichen, während dieses am linken Fusse schlecht möglich ist.

Beide Schultergelenke sind normal, ebenso die Handgelenke.

Das rechte Ellbogengelenk kann nicht vollkommen gestreckt werden; es steht in halber Beugestellung.

Die Wirbelsäule zeigt keine abnormen Verkrümmungen.

Die Länge des rechten os femoris beträgt 8,4 cm. Die Länge der rechten Tibia 7,2 cm.

Die Länge des linken femor beträgt 8 cm. Die Länge der linken Tibia 6,9 cm.

Die Becken- und Oberschenkelmuskulatur der rechten Seite zeigte überall ein normales Verhalten; von Atrofie ist keine Spur wahrzunehmen. Die Gelenkkapsel ist nicht erweitert; von aussen ist kein Flüssigkeitserguss zu fühlen. Der Femurkopf ist durch Zug nicht aus der Pfanne zu entfernen.

Das ligamentum teres zeigt sich als ein plattes, starkes Band von 11 mm Länge, es inserirt am Schenkelkopf an normaler Stelle. Die Pfanne ist verhältnismässig klein; rings um diese inserirt die fibröse Kapsel. Die Innenfläche des Gelenkes ist von einer feuchten, glatten Synovialmembran ausgekleidet; die Gelenkhöhle ist sonst leer. Der Femurkopf ist verhältnismässig klein und passt gut in die auch in allen Verhältnissen verkleinerte Pfanne; wenn man diese mit solchen vergleicht, die derselben Altersstufe angehören. Ein collum femoris ist nicht vorhanden, statt dessen ist nur eine Halsrinne angedeutet, der Kopf

sitzt direkt auf dem stark verdickten trochanter major. An beiden Kniegelenken fand sich nichts abnormes.

Links zeigt die Muskulatur des Femur und des Beckens in keiner Weise etwas pathologisches; das Gewicht der einzelnen Muskeln war auf beiden Seiten ein gleiches, und wich auch nicht ab von dem Gewicht der Muskeln eines normalen Beckens und Femurs derselben Altersstufe.

Beim Präpariren der linken Hüftgelenkskapsel war die Schlaffheit derselben auffallend; von einem Flüssigkeitserguss war nichts zu bemerken. Der Kopf des Femur hing etwas lose in der Kapsel und sprang, sobald man den Oberschenkel stärker zu beugen und zu adduciren versuchte, unter einem deutlichen Geräusch aus der Pfanne nach oben und hinten auf den Pfannenrand, wobei diese Stelle der Kapsel deutlich aufgetrieben wurde; beim Nachlassen der starken Beugung und Streckung stellte sich der Kopf wieder in die Pfanne ein, konnte aber durch seitliches hin- und herschieben deutlich in der Pfanne bewegt werden.

Beim Ausschneiden der Kapsel trat sofort das ligamentum teres zu Tage; es präsentirte sich als ein 23 mm langes, plattes, festes Band, das normale Insertionspunkte hatte. Die Pfanne war sehr klein, fast um $^1/_3$ kleiner als rechts, dabei von ovaler Form; es war eine flache Grube, die ganze Innenfläche war von einer glatten, blutig durchtränkten Synovialmembran ausgekleidet. Fett oder Granulationsgewebe waren nur in sehr geringem Masse im Inneren der Pfanne vorhanden. Der Kopf passte nur mit einem sehr geringen Abschnitt in die Pfanne. Der Limbus cartilagineus war an seinem hinteren oberen Teil stark verdickt, und über diesem fand sich eine mit Knorpel überzogene kleine, seichte Grube, welche man auffassen konnte als die in Neubildung begriffene Pfanne, die mit in die Gelenkkapsel eingezogen war; an der Gelenkkapsel, die sich überall am Limbus cartilagineus inserierte, fand sich an der oben erwähnten Stelle eine Ausbuchtung.

Der Kopf des Femur war kleiner als normal; die halbkugelige Gestalt war verloren gegangen; er war zuckerhutartig wie ein Kegel zugespitzt. Der Hals fehlte vollkommen. Der Kopf schloss sich rechtwinklig an den Schaft an; zwischen Kopf und

Schaft war eine schmale Rinne zu sehen, in dem sich das ligam. teres inserirte. Der Trochanter major war stark verdickt und reichte höher hinauf als der Kopf des Femur.

Das rechte Ellbogengelenk steht in halber Beugestellung fixirt; es gelingt nicht, den Arm vollkommen zu strecken; der Unterarm steht in halber Pronationsstellung. Man fühlt durch die Haut deutlich eine Vorwölbung am vorderen Teil des condyl. lateralis humeri. Die Muskulatur ist nicht atrofisch, und bietet keine Anomalien dar. Die Gelenkkapsel ist weit und schlaff. Bei der Betrachtung des humero-ulnar-Gelenkes ergibt sich nichts abnormes. Das Capitulum radii hat seine normale Stelle verlassen und ragt als ein deutlich fühlbarer Teil durch die Kapsel hindurch. Alle Bewegungen sind im Gelenk zu machen, nur ist die vollkommene Streckung unmöglich. In der Beugestellung steht dasselbe vorn oben auf dem condylus lateralis femoris; bei Streckung entfernt es sich von dem humerus und bleibt nicht in Contact mit ihm, sondern ragt als frei fühlbarer Körper in die Gelenkhöhle, die sich dadurch anspannt und bei weiteren Streckungsversuchen ein Hindernis abgibt.

Bei Versuchen, das capitulum radii an die normale Stelle zu bringen, gelingt dieses leicht, besonders wenn der Arm etwas gebeugt wird. Bei der geringsten dann ausgeführten Bewegung springt er unter einem Geräusch wieder auf seinen früheren Platz zurück. Beim Aufschneiden der derben und weiten Gelenkkapsel findet sich die Gelenkhöhle leer von Flüssigkeit. Ein eigentliches capitulum radii ist nicht vorhanden. Die Gelenkfläche desselben zeigt nicht eine kreisrunde tellerförmige Gestalt, sondern ist unregelmässig in die Länge gezogen und vollkommen flach, so dass die fovea fehlt. An der hinteren Seite, wo dasselbe die anormale Berührungsfläche mit dem humerus hat, ist sich eine neue Gelenkfläche geschliffen; dieselbe ist ca. $\frac{1}{2}$ cm breit und liegt da, wo die eigentliche Gelenkfläche in den absteigenden Teil des capitulum radii übergeht; zwischen beiden findet sich eine ziemlich scharfe Knorpelleiste. Die Articulationsstelle an der ulna für das capitulum radii fehlt vollkommen. Überhaupt ist das capitulum, falls man es so nennen soll, klein, wenig entwickelt. Zu bemerken ist noch, dass dasselbe nicht in gerader

Linie sich an den Schaft anschloss, so dass die Axe des Schaftes und des capitulum eine gerade Linie vorstellte, sondern die Axe des capitulum bildete mit der Axe der Diafyse einen nach vorn offenen stumpfen Winkel.

Wir haben es hier also mit einer congenitalen Luxation des capitulum radii nach vorn zu thun.

Ausserdem fanden sich beiderseitig Cystennieren; die Ureteren mündeten in die hintere Scheidenwand. Die Harnblase war sehr wenig entwickelt und vermochte nur wenige Cubikcentimeter Inhalt zu fassen. Ebenso bestand ein Uterus bicornis mit Atrofie des einen Hornes; dasselbe zog als ein dünner, aber mit einer Sonde noch permeabler Strang zum normal entwickelten Ovarium.

Betrachten wir diesen Fall, so finden wir eine linksseitige congenitale Hüftgelenksluxation. Rechterseits war das Hüftgelenk zwar auch nicht normal gebildet; aber es lässt sich streiten, ob dieser Zustand schon als eine Luxation aufgefasst werden kann. Jedenfalls ergiebt sich aus dem Befund, dass, wenn das Kind hätte gehen gelernt, sich eine Luxation entwickelt hätte. Irgend eine Veranlassung anzunehmen, dass die congenitale Luxation durch ein Trauma entstanden sei, ist nicht vorhanden. Die Anamnese spricht dagegen. Auch war eine ziemlich reichliche Fruchtwassermenge vorhanden (1000 ccm); die Oberschenkel standen zudem in Abduction. Die von Roser aufgestellte Theorie würde auch nicht gut für diesen Fall passen. Es ist kaum zu bezweifeln, dass dieses Leiden auf einen Entwickelungsfehler zurückzuführen ist, denn das Vorkommen der Entwickelungsanomalien an den inneren Organen, speziell des Beckens, spricht auch zu Gunsten dieser Ansicht. Zwar sind wir nicht im stande, die Ursache dieses Entwickelungsfehlers anzugeben; doch ist schon immerhin ein wenig damit gewonnen, wie Grawitz sagt, das nunmehr der Ausdruck „Bildungshemmung“ für solche Fälle eine ganz bestimmte, anatomisch genau charakterisirte und diagnosticirbare Veränderung an ebenfalls genau festgestellten Knochenknorpelgrenzen bezeichnen wird.

* * *

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Heller für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie auch den Herren Professoren Dr. Petersen und Dr. Döhle für die freundliche und wertvolle Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank hiermit auszusprechen.

Litteratur.

Adams, Observations of the so called congenital dislocation of the hip joint. Brit. med. Journ. 1885. London.

von Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.

Brodhurst, On congenital dislocation of the femur. Brit. med. Journ. 1865.

Dally, Observations sur l'étiologie et traitement des luxations atrophiques. Paris 1873.

Dollinger, Die angeborene Hüftgelenkverrenkung. Archiv für klin. Chirurgie 1877. Bd. XX.

J. Guérin, Recherches sur les luxations congénitales. Paris 1841.

A. Kobert, Des vices congénitaux de conformation des articulations. Paris 1851.

Cruveilhier, Traité d'anatomie-patholog. Vol. I. Paris 1849.

Dupuytren, Memoire sur un deplacement original de la tete des fémurs. Paris 1826.

Schmidt's Jahrbücher: Bd. 8 (Dupuytren) Bd. 6 und 12 (Brechet) Bd. 57 (Pravaz) Bd. 98 (J. v. Heine) Bd. 32 (Stromeyer).

P. Grawitz, Ueber die Ursachen der angeborenen Hüftgelenkverrenkung. Virchow's Archiv. Bd. 74. 1878.

Roser, Ueber angeb. Hüftgelenkverrenkung. Centralblatt für Chirurgie der deutschen Gesellschaft. 8. Congress 1879.

Krönlein, Die Lehre von den Luxationen. Deutsche Chirurgie. Lieferung 26.

Tillmanns, Zur Lehre von den congenitalen Hüftgelenkluxationen. Archiv für Heilkunde. Heft 3 u. 4. XIV. 1874.

Paletta, Exercitationes pathologicae. Mediolan. 1820.
„ De claudicatione congenita. Lugd. Bat. 1787.
J. L. Petit, traité des maladies des os.
J. Paris, Applications de la theorie de J. L. Petit aux. cong. luxat. Thèse 1842 Paris.
Lorenz, Pathologie und Therapie der angeb. Hüftgelenkverrenkung 1895.
„ Patholog. Anatomie der angeb. Hüftgelenkverrenkung. Wiener klin. W. 1894.
Phelps, on congenital dislocation of the hip 1891.
Pfender, Étiologie des luxations cong. de la hanche. Thése Paris 1890.
Verneuil, Recherches nouvelles sur l'étiologie des luxations congén. de la hanche. 1866.
„ Sur les luxations prétendus congénitales de la hanche. Paris 1890.
Malgaigne, Traité des fractures et des luxations T. II. 1855. Paris.
Pravaz, Note sur l'étiologie etc. des luxations congén. de fémur.
Holtzmann, Die Entstehung der congenitalen Luxationen der Hüfte und des Knies und die Umbildung der luxirten Gelenkteile. Virchow Archiv. Bd. 140. 1895.
Delanglade, De la luxat. congén. du fèmur. Paris 1896. Thése.
N. Cicci, Zur Kenntnis der congenitalen Hüftgelenkluxationen. Dissertat. München 1884.

Vita.

Ich, Hermann Heinrich Ludwig Froning bin geboren in Bentheim, Prov. Hannover, am 3. Juli 1873 als Sohn des Rentners Bernhard Froning und seiner Ehefrau Christine geb. Tönies. Ich besuchte bis zum 13. Jahre die Elementarschule meines Geburtsortes. Darauf erhielt ich Vorbereitungsunterricht und besuchte von Untertertia ab die Gymnasien zu Meppen und Münster i. Westf. An letzterem Gymnasium erhielt ich Ostern 1894 das Zeugnis der Reife, worauf ich mich dem Studium der Medicin an den Universitäten Leipzig und Kiel zuwandte. Ostern 1896 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Kiel. Diente daselbst von April bis Oktober beim 85. Infanterie-Regiment mit der Waffe und bestand am 8. April 1899 die ärztliche Staatsprüfung.